

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

495

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

ANDRÉ JEAN MARCHAND

Né le 26 Décembre 1905 à NEMOURS (S. &-M.)

**Contribution à l'Étude
des insuffisances
aortiques fonctionnelles**

Président : M^r le Professeur BEZANÇON.

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

—
1932

684

1033



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Contribution à l'Étude
des insuffisances
aortiques fonctionnelles**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEAU-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri..	Pathologie médicale.
BROCO	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN	Pathologie médicale.
HUTINEL	Hygiène.
JOANNON	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI ...	Neuro-psychiâtre.
LIAN	Pathologie médicale.
MULON	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphili- graphie.
VALLERY-RADOT..	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEOURUX	Obstétrique.	RETTERER	Histologie.
LEROUX ..	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgic.
CHIRAY	— id. —	MOCQUOT	— id. —
DEBRÉ	— id. —	PROUST	— id. —
DUVOIR	— id. —	SCHWARTZ	— id. —
BASSET	Clinique chirurgic.	LE LORIER	— id. —
CHEVASSU	— id. —	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétric.
HEITZ-BOYER	— id. —	METZGER	— id. —

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY

Stomatologie.

CHAILLE -BERT

Education physique.

LEDoux-LEBARD

Radiologie clinique.

WEIL-HALLÉ

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

ANDRÉ JEAN MARCHAND

Né le 26 Décembre 1905 à NEMOURS (S.-&-M.)

**Contribution à l'Étude
des insuffisances
aortiques fonctionnelles**

Président : M^r le Professeur BEZANÇON.

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932



A MES PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

A MA FEMME

en témoignage de ma profonde affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine.
que nous tenons à remercier parti-
culièrement pour l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

M. le Professeur BEZANÇON;

M. le Professeur LEJARS.

EXTERNAT

1926. — *M. le Docteur LAPOINTE*

(in memoriam);

1927. — — *MOUCHET;*

1927. — — *CHIFOLIAU;*

1928. — — *RAVAUT;*

1928. — — *PAPILLON;*

1929. — — *LECHELLE;*

1929. — — *DEVRAIGNE;*

1930. — — *Félix RAMON;*

A NOS MAITRES
DE L'INSTITUT MEDICO-LEGAL

*M. le Professeur BALTHAZARD,
Doyen de la Faculté de Médecine
de Paris ; Professeur de Méde-
cine légale.*

*M. le Professeur agrégé DUVOIR ;
M. le Professeur Henri CLAUDE ;
M. le Professeur agrégé PIEDELIEVRE.*

*A M. le Docteur DERVIEUX,
chef des Travaux pratiques de
Médecine légale à la Faculté de
Médecine de Paris, qui nous aida
toujours de ses bienveillants
conseils.*

INTRODUCTION

L'insuffisance aortique fonctionnelle n'est pas une nouveauté clinique. Corrigan la signalait il y a un siècle; mais la conception pathogénique qu'il en donnait fut rejetée par beaucoup, ce qui fit longtemps rester dans l'ombre une affection si contestée.

La mise au point, et par cela même la mise en valeur, de l'insuffisance mitrale fonctionnelle a fait penser qu'on pouvait peut-être établir un rapport entre la pathologie des deux orifices du ventricule gauche.

L'importance primordiale de la tonicité du myocarde dans l'occlusion de la valvule mitrale, n'interviendrait-elle pas aussi dans le fonctionnement de l'orifice aortique? L'élan était donné, et cette fois dans la bonne direction. Les travaux de Laubry et ses élèves,

appuyés de vérifications anatomiques indiscutables, vinrent établir la part du myocarde, trop méconnue jusqu'alors.

Nous avons essayé de concentrer dans ce court travail l'état actuel de la question.

Nous avons le plaisir de remercier tout particulièrement le Dr Baillet, ancien interne des hôpitaux de Paris, qui nous donna le sujet de cette thèse et nous aida de précieux conseils.

CHAPITRE I

DEFINITION ET HISTORIQUE

Par opposition à l'insuffisance aortique organique, caractérisée anatomiquement par des altérations des valvules sigmoïdes, nous considérons l'insuffisance aortique comme fonctionnelle toutes les fois que le reflux du sang dans le ventricule gauche, pendant la diastole cardiaque, s'effectue, soit avec des valvules sigmoïdes peuvent être rendues offrant des lésions légères, mais incapables d'entraîner par elles seules l'insuffisance orificielle.

Nous pouvons dire encore : l'insuffisance aortique fonctionnelle est caractérisée par deux faits :

1° L'intégrité anatomique de chaque élément du diaphragme aortique, pris individuellement ;

2° La perte des rapports normaux de ces différents éléments entre eux, dans la dynamique cardiaque.

Il y a juste un siècle que cette entité clinique a été entrevue pour la première fois. Corrigan, en effet, disait en 1832 que « les valvules sigmoïdes peuvent être renduss inaptes à leurs fonctions, en dehors de toute lésion organique, par dilatation de l'orifice aortique. »

Cette interprétation de dilatation aortique, acceptée en France par Maurice Raynaud, C. Paul, Jaccoud, J. Tessier, Bouveret et d'autres, et à l'étranger par Peacock, Leyden, Gerhardt, etc..., fut mise en doute par Friedrich; en France, Peter déclara que « le fait n'était pas démontré » et Potain qu' « il n'était pas définitivement prouvé ». Jusqu'alors la cause principale susceptible de produire cette dilatation initiale et nécessaire, consistait, disait-on, en une élévation considérable de la tension sanguine.

Cherchant à vérifier ce mécanisme, Potain et Barrié, en 1881, ont pu soumettre l'aorte, en aval du vaisseau, à des pressions bien supérieures (40 cm. de mercure) à celles qu'on accuse de provoquer la dilatation de l'aorte et de son anneau fibreux et, comme conséquence de cette opération, ils ont vu se produire des ruptures expérimentales des valvules sigmoïdes, mais sans jamais constater de dilatation appréciable de l'orifice aortique. Ces expériences semblaient péremptoires.

Cependant Vaquez, en 1904, s'appuyant sur la clinique et sur une constatation anatomique indiscutable, signalait l'apparition brusque d'une insuffisance aortique sans lésions valvulaires, au lendemain d'un violent accès d'angine de décubitus.

Plus tard, Gallavardin et ses élèves insistent sur la fréquence relative de ces insuffisances orificielles chez les hypertendus, dont l'aorte est dilatée.

Bret, de Lyon, en 1919, communique deux observations d'insuffisance aortique fonctionnelle due, dans l'un des cas, à une plaque d'aortite hypertrophique sus-sigmoï-

dienne; dans l'autre, à une saillie prononcée du septum ventriculaire à l'intérieur du canal aortique, ces deux causes entraînant une disjonction du plan valvulaire. Ce mécanisme indiscutable ne pouvait répondre qu'à des cas particuliers.

En 1922, Bergé et Basch relataient un cas d'insuffisance aortique par fenestration minimale d'une valvule sigmoïde, et insistaient sur les insuffisances demi-fonctionnelles.

Mais c'est en 1923 surtout que la question prit de l'ampleur, à la suite d'une communication de Laubry et Doumer à la Société Médicale des Hôpitaux. Ces auteurs apportèrent, entre autres, deux observations où l'hypertension artérielle, absente, ne pouvait plus être la cause d'une insuffisance fonctionnelle, dûment vérifiée. Ils faisaient intervenir un facteur de déficience myocardique et rapprochaient ainsi ce trouble pathologique de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. L'hypothèse de la défaillance du ventricule gauche, dans la genèse de la fuite sigmoïdienne, avait été émise par Serrulaz dans sa thèse de Lyon en 1893. Les travaux de Laubry et de ses élèves confirmant cette

opinion, ont mis au point cette importante question de pathogénie.

Nous citerons, pour terminer, les récents articles de Ribierre, de Routier et Mevel qui montrent le rôle du rétrécissement mitral dans certaines variétés d'insuffisance aortique fonctionnelle.

CHAPITRE II

ANATOMIE

Il est nécessaire de connaître parfaitement la constitution de l'orifice aortique, pour en comprendre le fonctionnement normal ou pathologique.

L'orifice de l'aorte est situé en avant et en dedans de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, en arrière et un peu en dehors de l'origine de l'artère pulmonaire.

Il est circulaire, un peu plus grand chez l'homme, où il atteint 70 mm. de circonférence, que chez la femme où il ne dépasse guère 65 mm., ceci dans les conditions normales, et chez un adulte jeune.

Trois valvules sigmoïdes ou semi-lunaires ferment l'origine du vaisseau et en même

temps les sinus de Valsalva; elles sont fortement creusées en nid de pigeon, leur convexité regardant la cavité ventriculaire, leur face concave la cavité artérielle.

Le bord axial ou libre, de ces valvules est ferme, plus dur que la poche elle-même. A sa partie moyenne se trouve un petit noyau fibro-cartilagineux, qui prend le nom de nodule d'Arantius.

Le bord externe, ou adhérent, vient s'insérer sur trois arcs, à forte concavité supérieure, qui se réunissent deux à deux par leurs cornes et forment l'anneau fibreux aortique. Ces arcs limitent l'extrémité inférieure de l'aorte, qui se trouve ainsi festonnée et découpée en trois languettes, dont la flèche peut être estimée à 7 mm. environ. Au niveau de l'insertion des sigmoïdes sur le bord inférieur convexe de ces languettes viennent s'insérer les fibres musculaires du canal aortique. Rouvière, dans son *Traité d'Anatomie*, donne confirmation de ce fait : « ...la partie inférieure du bord adhérent des valvules s'attache en regard de la paroi musculaire du cœur, ou myocarde, tandis que les extrémités du bord adhérent se fixent à la paroi artérielle. Cependant la moitié pos-



FIG. I

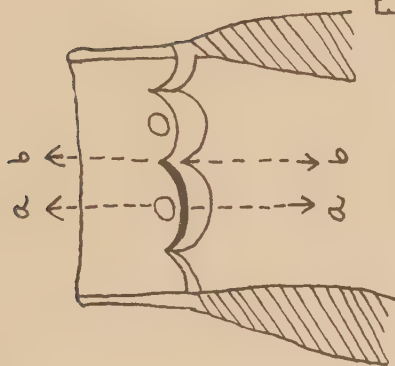
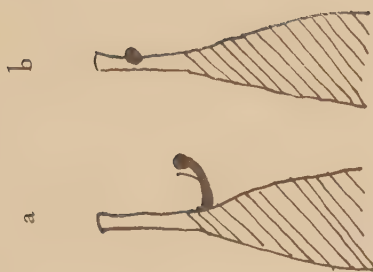


FIG. II



lérieure de la valvule latérale gauche aortique, s'attache sur toute sa hauteur à une paroi membraneuse qui se continue en bas avec la valve interne de la mitrale ».

Krehl émet une opinion semblable : pour lui « les valvules semi-lunaires sont appliquées, en partie sur la cloison membraneuse, en partie sur la cloison musculeuse... »

Le dessin ci-dessous, très schématique, rend compte de cette insertion des valvules sigmoïdes.

La figure I montre l'anneau fibreux, étalé d'abord, puis tel qu'il se présente en réalité.

La figure II représente un orifice aortique étalé, puis 2 coupes indiquant l'insertion des valvules et passant :

- a) par le sommet d'un arc.
- b) par la jonction de deux arcs.

Dans le premier cas l'insertion valvulaire a lieu sur le myocarde, dans le second elle se fait sur la paroi artérielle.

Les auteurs allemands ont bien étudié cette origine de l'aorte. Hesse, Renvers et

Krehl décrivent au niveau de l'anneau aortique « deux corps cartilagineux d'épaisseur de 2 mm. environ. L'un est situé entre les valvules sigmoïdes droite et gauche, l'autre sur le plancher de la valvule postérieure. Ces deux corps sont désignés sous le nom de *nodi valvulae atrio-ventriculares*. Dans ces *nodi* vient se terminer le demi-anneau de l'orifice mitral, demi-anneau qui est complété par la partie commune à l'orifice aortique et à l'orifice mitral. La valve postérieure de la mitrale vient s'insérer à ce demi-anneau, tandis que la grande valve prend naissance d'une surface dure, tendue, de tissu conjonctif, située dans la valvule s'étendant entre les deux *nodi* et fixée à eux ».

Les beaux travaux de Géraudel vont nous éclairer sur la constitution de la partie du myocarde qui avoisine l'orifice de l'aorte. Pour cet auteur le ventricule gauche est formé de deux parties: l'une, la manche de remplissage, à gauche, gonflée pendant la diastole, qui reçoit le sang de l'oreillette, l'autre, la chambre de chasse, à droite et en haut, gonflée pendant la systole et qui correspond à l'*infundibulum aortique*.

« Dans la partie supérieure de cette chambre de chasse les parois sont discordantes. Le septum s'éverse fortement du côté du cœur droit, surplombant l'infundibulum pulmonaire sous forme d'encorbellement. La gouttière dont est creusée sa face intérieure s'incurve de même au-dessus de son bord supérieur, formant margelle. Ainsi se trouve réalisée, entre le septum éversé et le bandeau auriculaire, une cavité en entonnoir dont la base répond au bulbe aortique. Cet entonnoir loge l'appareil sigmoïdien, c'est la chambre sigmoïdienne.

La disposition des sigmoïdes y est particulière : deux d'entre elles, les sigmoïdes coronariennes droite et gauche, et le fond des sinus de Valsalva correspondants y reposent sur la margelle septale disposée au-dessous comme un coussin... »

« En d'autres termes, disent Laubry et Doumer, l'orifice aortique n'est pas un simple anneau fibreux muni de valves et passivement chargé de soutenir le poids de la colonne sanguine aortique. Il est étayé dans ce rôle pénible par des fibres musculaires de voisinage, en particulier celles de la cloison, et son fonctionnement est désormais lié,

comme celui de l'appareil mitral, à celui du myocarde ».

A. J. Bant, de Lwow, donne encore un appui à cette thèse. « Les sinus de Valsalva sont formés, non seulement par l'artère et les valvules semi-lunaires, mais aussi, ce qui est bien plus important, par les muscles ventriculaires et leur endocarde. »

L'importance des parois musculaires participant à la constitution des orifices artériels est-elle la même pour l'aorte et pour l'artère pulmonaire? Il n'en est rien, et ceci au désavantage de l'aorte. En effet il existe autour de l'orifice pulmonaire des fibres musculaires striées, dépendant des oreillettes, formant une espèce d'anneau. Sur des coupes longitudinales, et pratiquées dans deux plans perpendiculaires, intéressant la paroi de l'artère pulmonaire, une sigmoïde et les parties avoisinantes, cet anneau se présente comme un faisceau arrondi, remontant à 4 ou 5 mm. au-dessus du point d'insertion de la valvule entre la tunique moyenne de l'artère et le tissu conjonctif péri-artériel, sous-péricardique. Indépendamment de cet anneau, il existe des fibres musculaires à direction longitudinale, venant s'insérer sur

la tunique moyenne de l'artère, en dedans de l'anneau musculaire précédemment décrit. Ces fibres s'arrêtent à 2 mm. environ au-dessous des fibres annulaires; elles descendent dans la direction du ventricule.

On ne trouve rien d'analogue dans l'aorte. Aussi l'anneau fibreux aortique, non doublé d'un anneau musculaire ne pourra opposer aux forces qui tendront à le dilater ou à l'étirer qu'une faible résistance, tandis que le cercle tendineux pulmonaire, qui, lui, est renforcé par un fort anneau musculaire pourra supporter de plus grandes pressions.

Ses deux seuls éléments de soutien seront l'aorte et les fibres cardiaques qui s'insèrent à son pourtour. L'altération de l'un des deux, ou des deux, diminuera donc considérablement sa résistance, déjà faible, et permettra aux forces qui agiront d'une façon excentrique de produire leur effet, c'est-à-dire la dilatation.

Cette constitution différente de l'origine des deux artères nous rend compte de la rareté de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE

Nous diviserons ce chapitre en deux parties :

— La physiologie normale de l'appareil valvulaire sigmoïdien.

— La physiologie pathologique de cet appareil, anatomiquement sain, mais gêné dans son fonctionnement et subissant le contre-coup d'altérations de voisinage.

I. — *Physiologie normale de diaphragme sigmoïdien aortique.*

La théorie classique faisait de l'occlusion des valvules sigmoïdes un phénomène uniquement mécanique.

Au moment de la systole cardiaque le sang, chassé brusquement du ventricule gauche par la contraction de ses fibres musculaires,

vient buter contre la face convexe des valvules sigmoïdes, les plaque contre la paroi de l'aorte et pénètre dans le vaisseau. L'accroissement subit de pression ainsi réalisé dans la crosse aortique, non contrebalancé par une poussée égale venant du ventricule qui vient de vider son contenu, fait qu'il se produit une amorce de reflux, de contre-courant sanguin. Celui-ci agissant sur la face concave des valvules sigmoïdes les ouvre, les distend, comme le vent gonflerait une voile, et, accolant leurs bords libres, réalise l'occlusion de l'orifice artériel.

C'est donc uniquement le poids de l'ondée sanguine systolique et la résistance rencontrée dans sa progression qui sont les agents du rapprochement des valvules et de leur étanchéité.

Cette théorie, absolument passive, du fonctionnement des sigmoïdes en faisait de véritables « soupapes sans ressort » de la pompe foulante qu'est le ventricule gauche. Elle était seule admise jusqu'à ces années dernières, et l'on comprend qu'en présence de l'intégrité anatomique des éléments de cette soupape, on ait pu nier l'insuffisance

aortique fonctionnelle. Les seuls cas constatés alors de fuite sigmoïdienne avec valvules intactes, relevaient d'une distension de l'orifice, suivie de non captation des bords libres valvulaires.

Ce facteur mécanique, que nous venons de rappeler, indiscutable en lui-même, est-il seul à réaliser l'étanchéité du plancher sigmoïdien? Il n'en est rien.

En effet la clinique et l'anatomie pathologique sont venues apporter un appoint à nos connaissances physiologiques. Elles nous ont révélé des cas de déficience de valvules saines, sans distension de l'anneau aortique. Il fallait donc chercher ailleurs, et trouver des lésions de voisinage expliquant ce vice de fonctionnement, et par là même la physiologie normale du diaphragme valvulaire.

Deux sortes d'altérations ont été trouvées:

— Au-dessous de l'orifice, des modifications de la musculature cardiaque;

— Au-dessus de lui, des troubles de distension et d'élasticité de l'origine de l'aorte.

C'est donc que le myocarde et l'aorte jouent un rôle dans l'occlusion des valvules sigmoïdes, rôle que nous allons essayer d'établir.

*Le facteur myocardique
de l'occlusion sigmoïdienne.*

Nous avons vu au chapitre précédent que la partie basse des poches valvulaires reposait sur le bord supérieur du myocarde, que des fibres myocardiques venaient s'insérer sur une partie de l'anneau fibreux où s'attachent les valvules, qu'enfin la chambre sigmoïdienne était entourée de parois musculaires. Il est difficile d'admettre alors qu'il n'y ait pas de synergie, de dépendance mutuelle, dans le fonctionnement d'organes si connexes.

Nous ne pouvons même mieux faire que de citer encore les travaux de Géraudel sur la conformation intérieure et le fonctionnement du ventricule gauche :

« Les goussets dont est formé l'appareil sigmoïdien constituent dans leur ensemble

une sorte de bourrelet, logé entre les deux parois qu'il s'agit d'obturer.

Ce bourrelet est appuyé solidement sur la margelle sus-septale, où reposent les deux sigmoïdes coronariennes droite et gauche que creuse le fond des sinus de Valsalva correspondants. Le septum fait soutien à droite. Par dessus ces deux goussets, ainsi soutenus, se place le troisième gousset non coronarien. La manche remplie de sang, qu'y comprime la systole auriculaire, forme épaulement à gauche. Entre ces formations, le bourrelet sigmoïdien est comme coincé.

Dès lors, la pression du sang intra-aortique, s'exerçant des sinus de Valvalsa vers le centre du vaisseau, applique étroitement les valvules l'une contre l'autre.

Soutenues par leur fond, également pressées sur leurs deux faces, elles ne fatiguent pas. La fermeture est d'autant plus étanche que la pression est plus grande...

Ces parties membraneuses (les valvules) sont des bourrelets mous comprimés sur une

ou entre des surfaces sous-jacentes élastiques et résistantes...

Pour que le joint soit étanche, une condition apparaît nécessaire. Le joint doit être serré, et ici intervient la valeur du myocarde. Une contraction myocardique insuffisante serre mal le bourrelet. Entrent en jeu, d'une part la tonicité du myocarde de la cloison, et d'autre part la contractilité auriculaire qui fait bomber, sous la pression du sang comprimé dans l'oreillette, le bandeau auriculaire.

L'insuffisance myocardique fait fuir les lésions du myocarde ».

Quelques lignes empruntées à la communication de Laubry, déjà citée :

« L'orifice aortique n'est pas un simple anneau fibreux muni de valves, et passivement chargé de soutenir le poids de la colonne sanguine aortique. Il est étayé dans ce rôle pénible par des fibres musculaires propres, peut-être même par des fibres musculaires du voisinage, en particulier celles de la cloison, et son fonctionnement est désormais lié, comme celui de l'appareil mitral, à l'état du myocarde. »

De Laubry également : « Les différentes valvules auriculo-ventriculaires et artérielles peuvent devenir insuffisantes lorsque l'état musculaire, nécessaire à leur étanchéité, vient à manquer. »

Toutes ces références établissent donc définitivement la part du myocarde.

*Le facteur de distension et de perte
d'élasticité aortiques dans l'occlusion
sigmoïdienne.*

C'est toujours à l'anatomie normale et pathologique, que nous devons nous reporter pour expliquer le rôle de l'aorte dans le fonctionnement valvulaire.

Le bord adhérent des sigmoïdes, disions-nous plus haut, vient s'insérer sur trois arcs à forte concavité supérieure, qui se réunissent deux à deux par leurs cornes, et forment l'anneau fibreux aortique.

Rouvière précise que « l'insertion des valvules ne correspond pas exactement à la limite de la paroi artérielle. En effet, la partie

basse s'attache en regard de la paroi musculaire du cœur, tandis que les extrémités du bord adhérent se fixent à la paroi artérielle »

Se référant à notre schéma, coupe b, on comprendra que l'état de l'aorte sus-orificielle conditionne le jeu des valvules qui s'y insèrent en partie. Y a-t-il distension bulbair, les points de jonction des trois arcs fibreux se trouvent écartés de l'axe du vaisseau, tirent sur les bords libres des valvules qui ne s'affrontent plus et livrent passage au reflux sanguin.

On voit donc déjà que la distension aortique est un facteur de mauvaise occlusion sigmoïdienne. Mais si les dimensions du bulbe aortique influent sur le jeu des valvules, la qualité des parois artérielles intervient aussi. En effet, d'après ce que nous venons de dire, toutes les aortes dilatées devraient se montrer insuffisantes. Or il n'en est rien. Pour qu'il y ait fuite, il faut qu'à cette dilatation s'ajoute — et nos observations cliniques l'établiront — une perte plus ou moins complète de l'élasticité du vaisseau.

A l'état normal celui-ci, brusquement distendu par l'ondée ventriculaire, revient aussitôt fortement sur lui-même « et prend ainsi une part active au rapprochement et à l'étanchéité des valvutes sigmoïdes. » (Laubry et Baillet.)

En résumé la physiologie normale du diaphragme sigmoïdien, c'est-à-dire l'occlusion parfaite des valvules, repose sur trois données :

1° L'abaissement des poches valvulaires, par le poids et la pression de la colonne sanguine intra-aortique.

2° La contention et le serrage de l'appareil sigmoïdien par les muscles du voisinage.

3° La non-dilatation ou tout au moins l'élasticité persistante de l'aorte, qui assure le rapprochement des valvules.

Connaissant maintenant le mécanisme de fermeture d'un appareil sigmoïdien non lésé nous comprendrons facilement les modifications morbides du jeu valvulaire.

II. — *Physiologie pathologique*

du diaphragme sigmoïde aortique.

Nous venons de mettre en évidence le rôle capital — de la musculature cardiaque,
— des parois aortiques.

Toutes leurs altérations vont donc retentir sur le mécanisme d'occlusion des valvules et seront les causes les plus fréquentes d'insuffisance aortique fonctionnelle.

Nous aurons à étudier aussi le retentissement, sur un appareil sigmoïdien intact, des lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, intimement uni à l'orifice aortique.
a) *Retentissement des lésions myocardiques.*

L'infundibulum aortique forme un coude, et réalise ainsi un épais coussinet musculaire, sur lequel repose l'appareil valvulaire. Lorsque l'insuffisance ventriculaire se produit, que les fibres cardiaques ont perdu leur tonicité, l'infundibulum aortique est largement béant, toute trace de couture a disparu, les conditions de soutien de l'appareil sont modifiées, le plan valvulaire se gauchit, et un pertuis se voit entre les bords libres.

Agissant non seulement sur l'ensemble du diaphragme orificiel, la distension du canal aortique fait aussi sentir son effet sur chacune des languettes qui découpent l'extrémité inférieure de l'aorte. Leur partie la plus déclive est écartée de l'axe du conduit, la circonférence qui passe à ce niveau, c'est-à-dire par l'insertion du milieu du bord adhérent de chaque sigmoïde, est augmentée. Lorsque les valvules se ferment, elles ne peuvent plus couvrir la surface du cercle ainsi délimité, leurs bords libres ne se joignent plus et l'insuffisance est réalisée.

Bret, de Lyon, signale un cas particulier où le myocarde vient gauchir le plan valvulaire. Il s'agit d'une dilatation du ventricule droit avec saillie de la cloison interventriculaire qui vient soulever une des sigmoïdes sur un plan plus élevé que les autres, d'où dislocation de l'appareil valvulaire, impossibilité pendant la diastole d'occlusion parfaite des valves et reflux sanguin. Nous n'insisterons pas davantage sur cette éventualité fort rare et infiniment moins intéressante que l'hypotonie myocardique du ventricule gauche, soit totale, soit localisée à l'infundibulum aortique.

b) *Retentissement des lésions aortiques.*

Les auteurs lyonnais surtout se sont attachés à en montrer l'importance. Pour eux en effet « l'appareil sigmoïdien n'est pas le plafond du ventricule, mais le plancher de l'aorte et c'est à l'état de l'aorte et non à celui du ventricule que ses destinées sont liées ».

Le mécanisme qu'ils invoquent le plus souvent pour expliquer la fuite sigmoïdienne est la dilatation de l'origine du vaisseau. Nous disons dilatation de l'aorte, et non de l'anneau fibreux aortique.

Les expériences de Potain et Barié tendant à prouver l'inextensibilité de cet anneau n'ont pas une valeur absolue. Une pression brusque, transitoire, capable de rompre le cœur sans dilater l'orifice aortique, n'est pas comparable à la continuité d'une pression élevée, telle qu'on l'observe dans certains états pathologiques, où elle agit de façon permanente et, par cela même, peut être capable de dilater une anneau fibreux.

On trouve facilement la preuve de ce fait à la table d'autopsie, où les anneaux aortiques de 10 centim. de circonférence ne

sont pas très rares. Le squelette fibreux de l'orifice a mieux résisté que le vaisseau, mais à la longue il s'est laissé forcer.

Il y a lieu de considérer aussi la dilatation progressive de l'aorte avec l'âge, bien étudiée par les anatomistes allemands. Perls, de Königsberg, a trouvé que la surface couverte par les valvules développées est constamment supérieure dans la jeunesse à l'aire de l'orifice. Mais comme plus tard l'orifice s'élargit, alors que les valvules ne se développent plus, l'écart entre les deux surfaces diminue, et l'accolement des valvules, se faisant sur une hauteur moindre, est plus précaire. En un mot, l'orifice aortique, avec l'âge, commence à perdre de sa contractilité et de son élasticité et à céder peu à peu à la pression du sang.

Dans certains cas, un état d'adaptation juste des valvules, sans lésions de celles-ci, fera qu'une dilatation minime suffise à créer un léger reflux. L'insuffisance aortique fonctionnelle apparaît alors comme étant à la fois fonction de la dilatation aortique et de l'état antérieur, plus ou moins précaire, de la fermeture sigmoïdienne.

Cette dilatation est tantôt uniforme et l'insuffisance est due alors à l'impuissance pour les sacs valvulaires, tirés en dehors et éversés, d'assurer la fermeture du vaisseau jusqu'au centre.

D'autres fois elle offre une topographie plus localisée, tantôt par exagération plus ou moins considérable du « coup de pouce » situé dans la portion postéro-droite de l'origine de l'aorte, tantôt par soufflure anormale de la paroi externe des sinus, tantôt enfin par rupture incomplète de l'aorte sus-sigmoïdienne. Dans tous ces cas la fuite valvulaire est due à une dislocation de la zone d'affrontement des bords valvulaires, du fait de l'éversement de la paroi aortique.

A côté de cette dilatation pure du vaisseau, les auteurs nommés insistent sur les altérations de ses parois : aortite chronique, athéromateuse ou syphilitique, avec parfois lésions minimales des valvules. Le reflux sanguin est alors dû à la fois à la dilatation et à la perte d'élasticité de l'artère indurée, qui a perdu son rôle actif d'occlusion.

Signalons enfin un cas de Bret, où une plaque d'aortite hypertrophique faisait saillie au-dessus d'une valve, gênant sa réplétion

et s'opposant par conséquent à sa fermeture.

Ayant étudié la gêne apportée au fonctionnement sigmoïdien par les lésions ventriculaires et aortiques, nous arrivons à la dernière classe de faits :

c) Retentissement des lésions mitrales.

C'est une constatation courante que celle de la présence, au cours de l'évolution d'un rétrécissement mitral, d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Laissant de côté, ce qui sortirait de notre sujet, le cas de double lésion organique, nous allons montrer comment le rétrécissement mitral peut être cause d'insuffisance aortique fonctionnelle.

Il suffit pour cela que l'inflammation valvulaire aboutisse à une sclérose rétractile assez marquée. Dans ce cas, maintenue en bas par des cordages et des piliers souvent frappés eux-mêmes de sclérose rétractile, la grande valve mitrale tireille l'anneau fibreux sur lequel elle s'insère. Comme, au niveau de cette insertion, l'anneau mitral est uni à l'anneau aortique, celui-ci se trouve également tiraillé par la valvule mitrale. La sigmoïde antéro-gauche qui se fixe sur cette

partie de l'anneau aortique, se trouve abaissée et n'est plus en état d'affronter par son bord libre les deux autres sigmoïdes. L'insuffisance aortique fonctionnelle est constituée.

Nous résumerons comme suit ce chapitre de physiologie pathologique :

La fuite diastolique qui caractérise l'insuffisance aortique fonctionnelle n'étant pas due, comme son nom l'indique à des lésions valvulaires, relève d'altération de voisinage.

Celles-ci sont de trois ordres :

1° Au-dessous des valvules : troubles de la tonicité du myocarde.

2° Au niveau de l'anneau : tiraillement de la sigmoïde gauche par une grande valve mitrale sclérosée;

3° Au-dessus des valvules : dilatation, induration, rupture partielle de l'aorte.

CHAPITRE IV

LES DIFFERENTES VARIETES CLINI- QUES D'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE. OBSERVATIONS.

Au cours des observations que nous allons relater nous voudrions pouvoir apporter les preuves indubitables de diagnostic exact, dont parlent Laubry et Doumer.

Celles-ci sont au nombre de trois :

- a)* Une preuve clinique, qui est le souffle diastolique.
- b)* Une preuve physiologique, donnée par l'épreuve de l'eau.
- c)* Une preuve anatomique, constituée par l'intégrité des valvules sigmoïdes.

Les deux premières prouvent l'insuffisance aortique, la troisième établit son caractère fonctionnel.

Nous étudierons au chapitre suivant le souffle diastolique.

La constatation nécropsique des valvules saines se conçoit facilement.

Nous allons indiquer en quoi consiste l'épreuve de l'eau et comment elle se pratique.

On pourrait croire qu'il suffit de verser de l'eau dans la crosse aortique et de vérifier l'étanchéité de l'appareil valvulaire. Le résultat obtenu ne serait pas convaincant, car on ne réaliserait pas ainsi les conditions de l'hydraulique cardiaque in-vivo. Il faut pratiquer une épreuve de l'eau sous pression pour se rapprocher, dans la mesure du possible, des conditions vitales de fonctionnement valvulaire.

L'aorte, sectionnée après l'origine de la sous-clavière gauche, est liée sur une longue canule, qui est réunie par un tube de caoutchouc à un robinet d'une part, à un manomètre à mercure d'autre part. On lie les gros troncs artériels auxquels donne nais-

sance la crosse de l'aorte, et même les coronaires. On pince avec les doigts la partie initiale du vaisseau, on introduit dans sa cavité de l'eau sous une pression de 15 à 20 cm. de mercure, puis on lâche brusquement. Sous la pression de cette eau les sigmoïdes se ferment et, chez le sujet normal, la colonne de mercure du manomètre ne baisse que très lentement. Toujours en effet l'eau filtre en minimes filets entre les sigmoïdes qui ne sont jamais, semble-t-il, parfaitement oblitérantes.

Dans le cas d'insuffisance aortique, c'est brusquement que tombe la colonne de mercure qui atteint très vite le 0. La différence entre les deux chutes manométriques est très nette. On est en droit d'affirmer, dans ce cas, que les sigmoïdes sont incapables, même sous pression, de fermer l'orifice aortique.

Cette technique très simple et très démonstrative est celle de Laubry. Gallavardin, lui, ne se sert du manomètre à mercure que pour vérifier la pression exercée sur les valvules et il constate et mesure la fuite sigmoïdienne en sectionnant la pointe du ventricule gauche, puis recueillant l'eau qui a franchi l'orifice aortique insuffisant en un temps connu.

Nous allons donner maintenant quelques observations de cas où l'éventualité clinique avait fait penser à une insuffisance aortique et où l'on a pu établir la nature fonctionnelle de celle-ci.

Pour grouper les faits, nous reprendrons la classification étiologique déjà connue :

— Altérations du fonctionnement myocardique.

— Altérations aortiques.

— Lésions mitrales agissant sur l'anneau aortique.

CHAPITRE V

LES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE.

La lecture de nos observations montre que la nature fonctionnelle de l'insuffisance aortique n'a été connue, le plus souvent, qu'à l'autopsie.

Pareil fait est dû en partie au peu d'habitude que nous avons de soupçonner l'atteinte uniquement fonctionnelle de l'orifice aortique. Les contestations qu'a si longtemps rencontrées cette entité clinique pèsent encore sur notre esprit.

Mais il y a une autre cause à cette ignorance : c'est la difficulté habituelle du diagnostic.

Y a-t-il en effet des signes nets de distinction entre les deux variétés d'insuffisance aortique? Nous allons le voir par l'étude des symptômes principaux.

*Le souffle d'insuffisance aortique
fonctionnelle.*

C'est le signe de beaucoup le plus important de l'affection qui nous occupe. Nous allons voir que son étude ne peut pas, dans la majorité des cas, nous faire conclure à l'intégrité des valvules sigmoïdes.

Que l'insuffisance aortique soit organique ou fonctionnelle, le souffle, correspondant au même défaut d'occlusion sigmoïdienne, dû au passage de la même veine liquide, se localisera de façon semblable dans la révolution cardiaque. Débutant avec la diastole, supprimant généralement le second bruit du cœur, il présentera tout de suite son intensité la plus grande puis diminuera au cours de la pause ventriculaire. Donc, premier point, même localisation dans le temps.

Le siège de ce souffle sera le même aussi dans les deux cas. Partant, le plus souvent,

de la partie interne du 3^e espace intercostal gauche, il se dirigera vers le bas le long du bord gauche du sternum, gagnant quelquefois la région de la pointe, ou même l'aisselle.

Releverons-nous une différence dans la propagation, comme cela se voit théoriquement dans les insuffisances mitrales fonctionnelle et organique? Pas même.

Il reste les caractères propres du souffle, son intensité, son timbre, son éclat. Nous ne serons pas mieux renseignés. Théoriquement, en effet, un souffle fonctionnel, dû au passage d'une veine liquide à travers un orifice non lésé, devrait être léger, moelleux, doux, aspiratif. Or ce sont justement les caractères de la plupart des souffles d'insuffisance aortique organique. Parfois ceux-ci sont rudes et superficiels; certains souffles fonctionnels le sont aussi. L'intensité du souffle ne semble dépendre que de l'importance du reflux, et non de l'état de l'orifice.

Trouverons-nous enfin dans les modalités évolutives du souffle un caractère distinctif? Pas davantage. Si certains souffles, dus à l'hypotonicité passagère du myocarde, disparaissent avec elle, il en est de même de

souffles organiques qu'on ne perçoit plus après guérison possible des lésions, après obturation d'un pertuis par un caillot ou une bride cicatricielle. L'assourdissement et la disparition du souffle pourront se voir dans les deux insuffisances aortiques quand le cœur sera au bout de sa résistance.

Les signes périphériques

d'insuffisance aortique fonctionnelle.

Disons tout de suite qu'ils relèveront de deux facteurs :

L'importance du reflux.

L'état de l'arbre artériel.

Or il en est de même de l'insuffisance organique.

A individu jeune, présentant un afflux sanguin notable : gros signes périphériques (chute de la tension diastolique, danse des artères, pouls capillaire, double souffle crural...).

A individu jeune, présentant un reflux important : pas, ou peu, de signes périphériques d'insuffisance, mais seulement signes

de sclérose artérielle. Pour qu'il y ait des signes périphériques d'insuffisance il faut à l'âge avancé, une très grosse fuite diastolique.

Tout ceci est commun aux deux variétés d'insuffisance aortique.

Certains auteurs ont voulu tirer des indications, de l'étude de la tension artérielle. La minima resterait relativement élevée en cas d'insuffisance fonctionnelle.

Cette constatation et ce raisonnement tiennent à ce qu'on n'admettait guère autrefois l'insuffisance aortique fonctionnelle, que chez les hypertendus. S'il y avait alors une fuite diastolique peu importante, ou même moyenne, la minima n'était pas décapitée. Or l'examen de nos observations peut nous montrer plusieurs tensions diastoliques de 4 ou 5 cm. de mercure en cas d'insuffisances aortiques, dont la nature fonctionnelle a été dûment vérifiée à l'autopsie.

Le chiffre de la tension minima tient seulement à l'importance du reflux et à l'état du myocarde.

Bouchut et Bourrat, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de

Lyon, nient aussi toute valeur à cette persistance de la tension diastolique : « ...c'est à tort que l'on a voulu faire de l'absence d'hypertension diastolique la signature distinctive des insuffisances aortiques fonctionnelles. Absence d'hypertension diastolique veut simplement dire insuffisance aortique minima. Comme les insuffisances aortiques fonctionnelles sont le plus souvent des insuffisances à reflux minime, on comprend que l'abaissement de la tension diastolique ne se produise pas d'ordinaire. Mais si l'insuffisance aortique fonctionnelle est exceptionnellement large, l'hypotension diastolique fait son apparition. Au surplus cette absence d'hypotension diastolique est tellement peu caractéristique de l'insuffisance aortique fonctionnelle, qu'on doit la voir dans tous les cas d'insuffisance aortique organique à leur tout premier début, alors que le pertuis est encore très étroit. Absence d'hypotension diastolique veut donc dire simplement insuffisance aortique minima, mais ne permet pas de préjuger de la nature fonctionnelle ou organique de cette insuffisance minima... »

*Comment se fera le diagnostic
de la nature fonctionnelle
de l'insuffisance aortique.*

Nous disons tout de suite qu'il sera presque toujours difficile, souvent impossible.

Dans un cas, cependant, la différenciation sera assez aisée. Nous voulons parler d'insuffisance aortique associée à un rétrécissement mitral. Si l'insuffisance est fonctionnelle on ne trouvera pas de signes périphériques, pas d'augmentation de volume du cœur (petit cœur mitral). Si par contre, le processus inflammatoire a gagné secondairement l'orifice aortique, il y aura souvent une hypertrophie ventriculaire gauche (gros cœur d'aortique), les signes périphériques pourront se faire voir avec complaisance.

Dans tous les autres cas d'insuffisance, ce n'est guère que par l'amnèse et surtout par l'étude soigneuse des lésions de voisinage qu'on pourra parfois trancher la question.

On rencontrera surtout des difficultés si l'insuffisance aortique semble due à des lésions de l'aorte. Comment dire alors où s'arrête exactement le processus pathologi-

que, aortite syphilitique ou athérome aortique, envahit-il ou non les nids valvulaires? Gallavardin a publié de nombreux cas d'atteinte syphilitique de l'aorte avec insuffisance orificielle uniquement fonctionnelle.

En cas de défaillance myocardique, totale ou partielle, surtout si elle est apparue brusquement, s'il n'y a pas en même temps évolution d'un processus inflammatoire — éventualité clinique qui fait penser aux myocardies de Laubry — on pourra avec quelques chances de succès avancer la nature fonctionnelle de l'insuffisance aortique constatée.

OBSERVATIONS

PREMIER GROUPE.

LES ALTERATIONS

DU FONCTIONNEMENT MYOCARDIQUE

Observation 1 (présentée par le Dr Laubry, à la Société Médicale des Hôpitaux, le 20 avril 1923).

Au mois d'août 1922, l'un de nous eût l'occasion d'examiner un homme de 55 ans, en pleine crise d'œdème pulmonaire. Jusque là il avait ébauché quelques crises semblables mais c'était un rude travailleur et entre temps il vaquait à son métier sans grande gêne. Immédiatement après la crise fut constaté un souffle diastolique, et un galop; il existait des signes de leucoplasie et le diagnostic d'aortite syphilitique, avec crise d'insuffisance ventriculaire gauche fut porté sans hésitation. On le voit il ne s'agissait nullement dans notre pensée d'insuffisance fonctionnelle.

Nous perdons de vue notre malade; mais nous apprenons que malgré le double traitement institué, tonicardiaque et spécifique il mène une vie chancelante avec des crises nocturnes d'oppression, avec expectoration spumeuse, et de

temps à autre de véritables crises d'œdème pulmonaire semblables à la première, mais moins longues et moins pénibles. Vers le mois de février, les membres inférieurs sont œdématisés, et le hasard nous le fait avoir dans notre service, où il entre le 9 mars 1922, en pleine insuffisance cardiaque.

A l'examen, on sent difficilement la pointe, qui bat dans le 6° espace. La matité cardiaque est augmentée dans le sens vertical. On entend à l'auscultation un léger bruit de galop, un souffle systolique de la pointe, limité, très doux, un double souffle systolo-diastolique de la base des plus nets. Les bruits du cœur sont rapides et sourds, mais réguliers.

Le pouls bat à 100; il est petit. La tension artérielle est de 16-11. Le malade n'a aucun des signes périphériques de l'insuffisance aortique. Il a un œdème qui remonte jusque sur la paroi abdominale : anasarque doublée d'ascite et compliquée d'une pleurésie droite assez abondante. Le foie déborde à peine le rebord costal; il est sensible à la pression. La base pulmonaire gauche est encombrée de râles. Les urines sont rares et foncées.

Nous demeurons naturellement fidèles au diagnostic préalablement porté et qui se complète de la note d'insuffisance cardiaque locale. Elle ne cède pas à l'oubaïne et à la digitale en injection intra-veineuse et à la faveur de crises répétées d'œdème pulmonaire, le malade succombe à l'une de ces crises, huit jours après son entrée dans le service.

A l'autopsie, nous avons une véritable désillusion. Le ventricule gauche est énorme, c'est le ventricule de l'aortique, mais l'aorte est saine. Elle n'est pas dilatée, elle est souple sans athérome, ni lésions, ni plaques gélatiniformes. Les valves aortiques sont peut-être légèrement épaissies et un peu moins souples que d'habitude, mais ne diffèrent pas

de celles qu'on trouve si souvent chez le sujet âgé en dehors de toute insuffisance aortique. Elles ne sont pas adhérentes, leur surface est lisse et régulière; aucune trace de lésions inflammatoires anciennes ou récentes. Les valves mitrales sont saines.

Avant l'ouverture du cœur, l'épreuve de l'eau sous pression se montre nettement positive.

La conclusion tient en deux mots : insuffisance aortique fonctionnelle, survenue brusquement après des crises d'œdème pulmonaire aigu chez un syphilitique. Intégrité de l'aorte, pas de signes périphériques d'insuffisance aortique.

Observation II

(recueillie dans le service du Dr Apert, à l'hôpital des Enfants-Malades).

O... Olga, 14 ans, entre dans le service le 24 mars 1931.

Le début clinique de son affection fut marqué, il y a deux mois, par l'apparition de dyspnée et d'œdèmes. Signalons tout de suite que cette jeune fille eut en 1929 une première crise de rhumatisme articulaire aigu, avec d'emblée complications cardiaques. En 1930, plusieurs autres crises très nettes de rhumatisme articulaire aigu apparurent, et la malade fut traitée toute l'année par le salicylate de soude et la digitale.

Actuellement, son état général est médiocre. Le teint est jaune, terreux. La malade a de l'orthopnée, et tousse un peu. Les pieds et les jambes sont œdématisés. Il n'existe pas de cyanose, et la courbe de température est normale. L'examen des poumons montre :

— A la base gauche, une matité de bois, l'abolition du murmure vésiculaire;

— A la base droite, de la sub-matité, et la diminution du murmure vésiculaire. La ponction retire de chaque côté un liquide séro-fibrineux (1000 cm³ à gauche, 450 cm³ à droite) contenant 20 gr. d'albumine par litre, des globules rouges, des cellules endothéliales.

Après la ponction, on entend aux deux bases des râles sous-crépitants.

L'examen du cœur nous apprend que la pointe bat dans le 6° espace, sur la ligne axillaire antérieure. A la pointe, on entend un souffle holosystolique, rude, qui se propage vers l'aisselle. Il existe un double souffle plus doux, dont le siège maximum est rétro sternal, au niveau du 3° espace. Enfin, un bruit de galop un peu en dedans de la pointe. Le pouls est régulier. A l'examen radioscopique, l'ombre cardiaque est dilatée dans tous ses diamètres.

Le foie n'est pas sensible à la palpation, son bord inférieur est au niveau de l'ombilic.

La diurèse est de 250 gr. à 500 gr. par 24 heures. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'état de la malade s'améliore à la suite du traitement, mais la diurèse reste faible.

Le 5 avril, la courbe de température qui était normale monte à 38°,4, puis les jours suivants, elle s'élève assez régulièrement.

Le 11 mai, on constate que l'enfant est atteinte de rougeole. Elle séjourne aux douteux jusqu'au 26 mai. La maladie évolue sans complications, mais l'amélioration obtenue

par le traitement initial disparaît. L'œdème remonte jusqu'aux cuisses. La matité reparaît aux deux bases, mais la ponction ne retire que quelques gouttes de liquide. Le foie descend au-dessous de l'ombilic.

Malgré une piqûre de Neptal qui amène une diurèse de 3 l. 1/2, malgré le régime déchloruré, la restriction des liquides, l'ouabaïne, la situation ne change pas.

Dans la nuit du 26 au 27 mai, l'état de la malade s'aggrave. Le faciès s'altère, la dyspnée réapparaît. L'azotémie est de 1 gr. 95.

Le 28 mai, l'enfant est moribonde, ne se défend plus. Elle perd connaissance vers midi, et meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on voit un cœur volumineux, pesant 900 gr. Cette hypertrophie énorme de l'organe est due à une symphyse du péricarde, qu'on n'arrive à détruire que sur une partie du ventricule droit.

Toutes les cavités cardiaques sont hypertrophiées et dilatées, le ventricule gauche en particulier.

La grande valve mitrale a son bord libre légèrement rétracté, roulé sur lui-même.

L'orifice aortique est parfaitement normal, les valvules en sont souples, les coronaires perméables. Quant à l'aorte elle est normale comme calibre, comme couleur, comme souplesse.

L'examen des autres organes montre des lésions de splénisation pulmonaire, d'aspect muscade du foie.

En résumé : l'absence des signes de symphyse, associée aux antécédents rhumatismaux, a fait croire à l'organicité de souffles, uniquement fonctionnels, dus à la dilatation cardiaque.

Observation III.

(D^r Laubry. *Soc. Médic. hôp.*, 20 avril 1923.)

M. D..., âgé de 18 ans, entre à l'hôpital Cochin, le 8 janvier 1922, pour une dyspnée d'effort, qui progresse depuis deux ans, et un œdème malléolaire qui dure depuis deux mois. Il est diabétique, ses urines contiennent du sucre en abondance, et donnent des réactions d'acidose. Son diabète est connu depuis près de trois ans. Il a subi également deux crises de rhumatisme articulaire aigu, l'une à quatorze ans, et une seconde deux ans plus tard. Il sait qu'il a fait, au moment de sa première crise de rhumatisme, une complication cardiaque, sur laquelle il ne peut apporter de renseignements précis.

L'examen de la paroi thoracique montre une région précordiale soulevée par les battements du cœur et animée d'un véritable roulis. Au niveau de la pointe, la paroi se déprime à chaque systole; il y a aussi dépression systolique du creux épigastrique.

La pointe bat dans le 6° espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; elle est fixe, et ne suit pas les changements de position. La matité cardiaque est augmentée de façon notable, non seulement vers le haut et la gauche, mais aussi vers la droite.

A l'auscultation, on perçoit un bruit de galop léger; un dédoublement du second bruit et un souffle systolique doux, aspiratif, indubitable, dont le maximum est au 2° espace intercostal gauche, et qui se propage le long du sternum.

Le pouls, régulier, bat à 108; il est bondissant. La tension artérielle est de ts 14, td 5 cm. Le malade a du pouls capillaire et un double souffle intermittent crural typique.

Le foie est gros, déborde de deux travers de doigt. Les bases pulmonaires sont envahies de râles sous-crépitaux. Les membres inférieurs sont légèrement œdématisés.

Dans les urines : sucre en quantité notable, un peu d'albumine, de l'acétone et de l'acide diacétique.

En résumé : diabétique, ancien rhumatisant, avec insuffisance aortique rhumatismale, très probablement compliquée de symphyse et en voie d'insuffisance cardiaque.

Un traitement cardiaque, un régime, des toni-cardiaques améliorent son état, lorsque après quinze jours de séjour à l'hôpital, nous assistons à une nouvelle crise de rhumatisme articulaire, qui cède difficilement au salicylate de soude. Les réactions d'acidose deviennent plus fortes, la dyspnée et les signes d'insuffisance cardiaque, beaucoup, plus nets. Digitale et théobromine sont incapables de rétablir la diurèse. Les œdèmes envahissent les membres et la paroi abdominale. Et le malade succombe le 12 février à un collapsus cardiaque.

A l'autopsie, on est surtout frappé par des adhérences entre le péricarde d'une part, la paroi thoracique et les lames pulmonaires, d'autre part. Il existe, en outre, une symphyse presque complète entre le sac péricardique et la face antérieure du ventricule gauche, qui remonte jusque sur la portion initiale de l'aorte. Le cœur est augmenté de volume, aux dépens de toutes ses cavités, avec une dilatation énorme du ventricule gauche. Les valves mitrales sont saines; les valves aortiques, elles aussi, sont lisses, souples, absolument normales. La partie initiale de l'aorte est indemne de toute lésion; elle n'est pas dilatée. Nous ne trouvons rien d'anormal à l'examen de l'orifice pulmonaire, et l'autopsie se résume par l'intégrité parfaite des valves, de tous les orifices,

et de l'endocarde pariétal. L'insuffisance aortique fonctionnelle a été la dernière manifestation de défaillance d'un myocarde, épuisé par une symphyse rhumatismale ancienne.

Observation IV.

(Rapportée par Ribierre et Prieur. *Soc. Méd. des Hôp.*
14 mars 1924.)

Il s'agit d'un homme de 33 ans, ancien rhumatisant (6 crises de rhumatisme à 11, 12, 17, 18, 20 et 30 ans) que nous avons soigné dans le service pendant deux périodes assez longues. La première s'étend du 30 juin au 22 juillet 1923, la deuxième du 18 septembre jusqu'à la mort.

Le début clinique de son affection s'était manifesté par de la dyspnée d'effort et des poussées fébriles.

La pâleur, la splénomégalie, la fièvre avec une courbe irrégulière, présentant parfois des oscillations jusqu'à 40°, l'anémie (globules rouges : 3.860.000; hémoglobine : 60 %) la leucocytose (32.800 leucocytes) avec polynucléose, permettaient dès le début d'affirmer le diagnostic.

Durant son deuxième séjour hospitalier, l'apparition d'une douleur splénique assez violente, plusieurs hématuries, enfin un purpura, en plusieurs poussées, traduisirent un processus embolique, dont l'autopsie révéla les traces indiscutables : gros infarctus au voisinage du pôle inférieur de la rate, reins volumineux, cyanotiques et bigarrés, criblés d'infarctus blancs. Il ne nous a malheureusement pas été possible d'isoler le germe infectieux en cause : 3 hémocultures ont été négatives.

Mais le point sur lequel nous désirions particulièrement attirer l'attention a trait à la sémiologie physique cardiovasculaire de ce cas.

A l'entrée du malade dans le service, on note un poulx bondissant, de la danse des artères du cou, un poulx capillaires plus nets. Le choc de la pointe est perçu dans le 5° espace. L'auscultation ne révèle qu'un souffle doux, humé, aspiratif, s'étendant à toute la région sternale, et particulièrement net le long du bord gauche du sternum. La tension maxima est de 11; la minima est inférieure à 4.

Nous avons en somme tous les signes les plus caractéristiques d'une insuffisance aortique. En revanche, on ne perçoit pas le moindre souffle apexien. Le malade a été examiné attentivement, chaque jour, du 30 juin et 21 juillet, et jamais ces signes ne se sont modifiés d'une manière appréciable.

Le 22 juillet, le malade sort sur sa demande.

Il rentre dans le service, plus pâle, plus asthénique, plus dyspnéique le 18 septembre suivant.

A ce moment, on constate encore très nettement tous les signes d'insuffisance aortique. Mais en outre, il existe un souffle systolique de la pointe, à propagation modérée vers l'aisselle.

Jusqu'à la fin, le souffle diastolique aortique va persister. Mais il est certain qu'à partir du 9 octobre, les signes physiques d'insuffisance mitrale prennent le pas sur les signes aortiques. Le souffle diastolique s'atténue un peu, tandis que, progressivement, le souffle d'insuffisance mitrale s'accroît et s'étend vers l'aisselle.

Après avoir présenté les diverses manifestations emboliques signalées plus haut, et un état de cachexie infectieuse progressif, avec dans les derniers jours, quelques tendances à l'hypothermie, le malade succombe presque subitement, dans la matinée du 30 octobre 1923. L'autopsie nous montre un cœur volumineux. On constate sur l'endocarde deux localisations d'une endocardite végétante particulièrement intense, l'une sur la grande valve aortique de la mitrale, qui est transformée en tissu de végétations, l'autre sur l'endocarde pariétal de l'oreillette gauche, où elle forme un véritable chou-fleur.

Par contre, les sigmoïdes aortiques sont absolument indemnes de tout processus anatomique. Il en est de même de toute la portion initiale de l'aorte qui n'est même pas dilatée et ne présente pas la plus petite plaque d'athérôme ou d'aortite en évolution.

En résumé, l'autopsie nous montre un cœur volumineux, avec des lésions d'endocardite mitrale et auriculaire gauche, et nous révèle l'intégrité de l'origine aortique et de ses valvules.

Interprétation : La dilatation hypertrophique du cœur gauche et l'hypotonie myocardique qui l'accompagne sont les causes de l'insuffisance aortique fonctionnelle. Il y a peut-être lieu de préciser encore. Le processus endocarditique si intense qui vient frapper la grande valve mitrale, au voisinage immédiat du canal aortique, ne va-t-il pas porter atteinte à la tonicité des fibres du voisinage ? Cette observation serait donc un beau cas de ces myocardies régionales décrites par Laubry.

DEUXIÈME GROUPE.

ALTERATIONS AORTIQUES

Observation V (personnelle)

La malade âgée de 57 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 juillet 1930, se plaignant de dyspnée, de douleurs hypogastriques, et ayant de l'oligurie.

Son visage est pâle et terreux; elle paraît 10 ans de plus que son âge.

On ne trouve rien à signaler dans ses antécédents. Elle n'a pas eu d'enfants, et n'a jamais fait de fausse-couche.

L'examen des poumons révèle la présence de quelques râles sous-crépitanes aux deux bases.

Le foie déborde le rebord costal d'un bon travers de doigt; la palpation est douloureuse. Il existe des œdèmes aux membres inférieurs. Les urines sont très peu abondantes, 200 cm³, et foncées.

L'auscultation du cœur fait entendre un bruit de galop très intense; un double souffle très net dans la région médio-sternale; un double systolique dans la région apexienne, doux, très localisé, se propageant un peu vers l'aisselle. La pointe bat dans le 6^e espace.

Le rythme du pouls est régulier.

Les artères humérales sont dures.

La tension est de 12-8.

Le repos, un régime, la digitale, la théobromine améliorent tout d'abord la malade. Les signes fonctionnels s'atténuent, et la malade quitte le service sur sa demande.

Mais tous ces troubles réapparurent rapidement. La malade fit en deux mois trois séjours à l'hôpital, toujours pour dyspnée et oligurie. Elle mourut le 17 septembre 1930.

L'autopsie montre une symphyse du péricarde sur toutes les faces, mais la symphyse est facilement dissociée à la main. Sur l'oreillette droite, on trouve encore une épaisse fausse-membrane en couche de beurre, où la symphyse est encore plus facilement dissociée. Le cœur est gros, très gras. Il pèse 570 grammes. L'aorte paraît très élargie; elle cache l'artère pulmonaire.

Le ventricule gauche est très dilaté. sa paroi, un peu épaissie, bombe dans le ventricule droit.

La mitrale est normale; il existe une petite plaque d'athérome sur la grande valve.

L'oreillette gauche n'offre rien de particulier.

Les sigmoïdes aortiques sont souples, mais bridées en position anormale par quelques modifications de l'aorte. Celle-ci est élargie, spécialement à la hauteur des sinus de Valsalva. Les nids de pigeon, limités par les sinus de Valsalva et les sigmoïdes, sont considérablement élargis. La face aortique de la valvule sigmoïde ne pourrait plus s'accoler sur la partie aortique limitant le nid de pigeon, parce que cette partie aortique a presque doublé de largeur.

L'aorte ascendante est également élargie. Le calibre redevient normal à l'aorte descendante. La face interne de l'aorte ascendante et horizontale montre des plaques jaunes d'athérome, et des ulcérations contenant de la bouillie athéroma-

teuse. Elle est calcifiée par endroits, mais sans réaliser le tuyau de pipe complètement rigide.

La partie la plus altérée (ulcération avec bouillie athéromateuse, calcification) est la partie initiale de l'aorte.

En résumé : l'entrave au jeu des valvules aortiques n'était pas due à une altération des sigmoïdes, mais à la grosse dilatation d'une aorte athéromateuse.

Observation VI.

(rapportée par Laubry et Baillet.)

Il s'agit d'une femme de quatre-vingts ans, dont l'histoire clinique se résume en quelques lignes. Entrée dans notre service, en raison de son grand âge, elle ne présentait que les attributs habituels de la sénilité : certaine faiblesse, des artères indurées, une augmentation insignifiante de la maxima, qui était à 19, et de la minima qui était à 8 1/2. Mais aucun symptôme n'attirait l'attention sur un appareil plutôt que sur un autre. Objectivement, le cœur était l'organe le plus atteint : il laissait entendre un double souffle, dont les deux composants étaient aussi marqués, aussi intenses l'un que l'autre, et se produisaient l'un et l'autre presque en jet de vapeur. Mais l'existence de ce double souffle contrastait tellement avec l'absence de tout symptôme fonctionnel, et notamment de tout signe d'insuffisance cardiaque, qu'à peine avions-nous insisté sur sa signification. Nous avions seulement fait remarquer qu'il était l'attribut habituel du cœur et de l'aorte séniles, et que la malade, soupçonnant à peine sa lésion, savait s'y adapter inconsciemment depuis des années. Du même coup, la question de l'insuffisance ventriculaire ne se posait pas, et nous avions discuté,

dans le mécanisme du souffle, les trois sièges lésionnels habituellement responsables : l'infundibulum, ses valvules ou l'aorte.

Après quelques semaines de séjour à l'hôpital, la malade s'éteignit brusquement, comme le font souvent les vieillards, et l'autopsie ne nous révéla rien en dehors des lésions vasculaires dûment soupçonnées. Le cœur était macroscopiquement normal; les cavités cardiaques, et en particulier la cavité infundibulaire, avaient leur volume et leur aspect habituels. On ne remarquait que quelques traces d'athérome sur la grande valve mitrale, mais qui n'en altéraient pas la souplesse; dans le reste de l'infundibulum, on n'en notait pas.

Cette souplesse valvulaire était également remarquable pour les valves aortiques : ni à la vue, ni au toucher, on n'y reconnaissait trace d'induration. Par contre, l'aorte était indurée et dilatée, dilatation uniforme, ni anévrysmale, ni même excessive; mais surtout marquée à la base d'implantation.

Ce qui primait la dilatation, c'était l'aspect et la consistance du vaisseau : il formait un véritable tube rigide, et tellement infiltré de calcaire, tellement cassant, que l'enveloppe interne se rompait au cours des manipulations, et se détachait comme par un plan de clivage de l'enveloppe externe. Cette infiltration aortique s'arrêtait exactement au plan d'insertion valvulaire.

Nous tirerons de cette observation la conclusion suivante : Le reflux sanguin diastolique, manifesté par un souffle si intense n'était pas dû uniquement à la dilatation aortique mais aussi à la perte complète de l'élasticité vasculaire, nécessaire à l'occlusion des valvules.

OBSERVATION VII

(Gallavardin et Gravier).

Mais voyons, en avril 1921, un sujet de 57 ans en état d'asystolie.

Il se plaignait depuis six mois d'une dyspnée d'effort progressivement croissante. On ne relevait dans ses antécédents que la notion de bronchites hivernales depuis 10 ans. Il n'avait jamais eu de rhumatisme, on ne trouvait aucun signe de syphilis à l'examen. A son entrée dans le service le malade était en orthopnée, il présentait de l'anasarque, de l'ascite, une tuméfaction du foie. Amélioré par un traitement cardio-rénal il reprend ses occupations deux mois, rentre à nouveau à l'hôpital et y meurt en décembre 1921, après avoir parcouru toutes les phases de l'asystolie.

Pendant ses séjours successifs à l'hôpital on constata une volumineuse dilatation cardiaque hypertrophique et, comme seul signe stéthoscopique un souffle classique d'insuffisance aortique, assez intense à maximum sur le bord gauche du sternum et se propageant un peu vers l'aisselle. La tension était de 18-5, le pouls ordinairement régulier, à part quelques crises de tachycardie. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines, sauf pendant les dernières semaines.

A l'autopsie on trouve un gros cœur, pesant 570 gr., dont l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Il n'y a aucune lésion mitrale.

L'orifice aortique n'est pas dilaté. Son appareil sigmoïdien ne présente aucune altération. Les nids valvulaires sont

strictement normaux ne présentant ni adhérence, ni rétraction commissurale; c'est à peine si l'on note un peu d'épaississement diffus des voiles valvulaires, mais les bords libres sont réguliers, les nodules d'Arantius normaux. L'aorte dans son ensemble est ivoirine et souple. Elle paraît parfaitement saine, à part quelques petites plaques d'athérôme.

La lésion importante se trouve dans la zone sus-sigmoïdienne et consiste en une rupture transversale de la tunique moyenne, avec dilatation du fond. Cette zone de déhiscence aortique a la forme d'un losange, dont l'extrémité droite affleure l'origine de la coronaire postérieure et dont l'extrémité gauche se trouve un peu au-dessus de la commissure des sigmoïdes postérieure et antérieure gauche. Aspect abrupt et net des bords, aucune ulcération, pas d'infiltration calcaire, léger décollement dans la moitié gauche du bord inférieur de la rupture.

L'épreuve de l'eau montre un énorme jet dont le débit est de 1 l. 600 en 26 secondes, sous une pression de 30 cm. d'eau.

En résumé : insuffisance aortique avec asystolie progressive, ayant entraîné la mort en un an.

Cette insuffisance orificielle, sans lésions valvulaires, doit être attribuée à la dislocation du plancher aortique sous l'influence d'une rupture incomplète de l'aorte immédiatement sus-sigmoïdienne.

LESIONS MITRALES
AGISSANT SUR L'ANNEAU AORTIQUE

OBSERVATION VIII

(Routier et Mevel).

G..., 44 ans, entre dans le service le 16 janvier 1930. L'état général est mauvais : maigreur, teint jaune pâle avec pommettes, extrémités et muqueuses à tendance cyanotique. Le malade est dyspnéique, sa respiration courte et fréquente.

Pendant tout son séjour, du 16 janvier au 20 février, jour du décès, la température est constamment au-dessus de 37° et dépasse même fréquemment 38°. La veille du décès, en particulier, il y eut une brusque ascension à 40°3. La diurèse est inférieure à un litre. Il n'existe pas d'œdèmes périphériques. Le foie est légèrement augmenté de volume, non douloureux.

L'auscultation des poumons ne révèle que quelques râles sous-crépitaux fins à la base gauche.

L'examen du cœur montre un choc apexien sans caractères particuliers, dans le cinquième espace intercostal gauche, un peu en dedans du mamelon; une impulsion présystolique avec claquement systolique à la pointe; un dédoublement du deuxième bruit à la base, et l'existence à gauche du sternum et vers la pointe d'un souffle diastolique doux, aspiratif, décroissant dans le courant de la diastole, net et facile à entendre malgré l'irrégularité permanente et désordonnée des systoles ventriculaires. (arythmie complète, fibrillation auriculaire). La tension artérielle, par la méthode auscultatoire, est de 12 1/2-9.

L'hémoculture, pratiquée la veille du décès, avec une température à 39°, est demeurée stérile.

Le décès est survenu le 20 février, par aggravation progressive des symptômes généraux et fonctionnels, notamment l'amaigrissement, la fièvre, la dyspnée et la cyanose. Il n'y a pas eu apparition d'œdèmes.

On ne relève aucun antécédent pathologique, en particulier aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance ni l'adolescence.

Le malade n'était au courant de sa cardiopathie que depuis 1923, époque à laquelle elle lui fut révélée, à la suite d'un examen médical nécessité par une lente accentuation de gêne respiratoire existant depuis deux à trois ans.

L'autopsie nous a montré qu'il s'agissait uniquement d'une affection mitrale. Le processus inflammatoire chronique s'est étendu à tout l'endocarde auriculo-valvulaire. Sur la mitrale il a abouti à la formation d'un entonnoir à orifice d'écoulement très serré; sur la paroi de l'oreillette il a favorisé la thrombose sanguine, avec organisation ultérieure du caillot comblant la cavité. En même temps le muscle auriculaire s'est laissé distendre sous le double effet de son hypotonicité et de la stase auriculaire. L'anneau aortique et les valvules sont parfaitement sains.

La grande valve mitrale retractée et dure vient tirailler l'insertion de la sigmoïde qui lui est adjacente et on comprend qu'il ait pu en résulter un trouble dans son fonctionnement. L'insuffisance aortique n'a rien ajouté à la gravité du tableau clinique et la thrombose auriculaire seule a dicté la gravité de l'évolution.

A propos de cette observation, les auteurs font remarquer encore la fréquence du souffle diastolique de la base, au cours du rétrécissement mitral, dont il devient presque un signe habituel.

Ils opposent aussi l'insuffisance aortique fonctionnelle, dont nous venons de montrer le mécanisme, à l'insuffisance aortique organique compliquant secondairement un rétrécissement mitral. Cette dernière apporte un élément de gravité certaine parce qu'elle montre l'extension du processus inflammatoire, localisé primitivement à l'orifice mitral.

CONCLUSIONS

1° Nous considérons l'insuffisance aortique comme fonctionnelle toutes les fois que le reflux du sang dans le ventricule gauche, au cours de la diastole cardiaque, s'effectue, soit avec des valvules saines, soit même avec des valvules offrant des lésions légères mais incapables d'entraîner à elles seules l'insuffisance. Autrement dit cette insuffisance aortique fonctionnelle est réalisée lorsqu'il y a écartement des valvules sigmoïdes, sans qu'il y ait sigmoïdite.

2° La physiologie et la clinique montrent que les valvules sigmoïdes doivent être aidées dans leur rôle de soupapes, à la fois par la contraction des fibres musculaires voisines, et par l'élasticité de l'aorte.

3° Le diaphragme orificiel étant intact c'est donc dans des lésions de voisinage

qu'on devra rechercher les causes de cette insuffisance valvulaire :

— Au-dessus de l'anneau ce seront les distensions aortiques avec ou sans hypertension, les aortites de toutes sortes, mais en particulier l'aortite athéromateuse qui s'accompagne d'une disparition plus ou moins complète de l'élasticité du vaisseau.

— Au niveau de l'anneau aortique lui-même, en cas de rétrécissement mitral, la grande valve auriculo-ventriculaire, sclérosée, pourra tirer sur la valvule sigmoïde adjacente et en gêner le fonctionnement.

— Mais c'est surtout au-dessous du plan valvulaire qu'on trouvera la raison de l'insuffisance aortique fonctionnelle. Ce sera l'hypotonie musculaire de soutien relevant, soit d'une défaillance totale du ventricule gauche, soit d'une myocardite partielle, régionale de l'infundibulum aortique.

4° Cliniquement le caractère organique ou fonctionnel de l'insuffisance aortique ne pourra bien souvent pas se déduire des caractères du souffle ou de la tension artérielle, mais seulement de l'anamnèse et de

l'étude des lésions de voisinage, myocardi-ques ou artérielles.

5° Le souffle diastolique, par dilatation de l'infundibulum aortique, présente le maximum d'intérêt. Sa constatation est importante parce qu'elle impose un pronostic fatal à brève échéance.

Vu : *Le Doyen,*

Vu : *Le Président de Thèse,*

BALTHAZARD.

BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- A.-J. Bant. — (Comptes rendus de la Société des anatomistes 1931.) Sur la morphologie comparée et le mécanisme des valvules semi-lunaires et des sinus de Valsalva, chez l'homme et chez les animaux domestiques.
- E. Barié. — (Société médicale des Hôp. Paris, mars 1896.)
- E. Barié. — (Revue de Médecine, février, avril, juin 1881.)
- Bergé. — (Soc. Méd. Hôp. Paris, 1923.) Sur un cas d'insuffisance aortique.
- Bouchut et Bourrat. — (Soc. Méd. Hôp., Lyon, 28 oct. 1924.)
Insuffisance aortique fonctionnelle dans un cas d'aortite chronique.
- Bouchut et Grivet. — (Lyon Médical, 8 mars 1925.) Aortite syphilitique et insuffisance aortique fonctionnelle.
- J. Bret. — (Archives des maladies du cœur, novembre 1919.)
Pression artérielle et lésions observées dans quelques cas d'insuffisance aortique fonctionnelle.
- L. Gallavardin, L. Gravier et A. Devic. — (Journal de Médecine de Lyon, 5 juin 1923.) Vérification des insuffisances aortiques par l'épreuve de l'eau. Contribution à l'étude des insuffisances aortiques fonctionnelles.

- L. Gallavardin et L. Gravier. — (Paris Médical, juillet 1922.)
Rupture incomplète de l'aorte avec insuffisance aortique fonctionnelle.
- Géraudel. — (Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, sept. 1923.) Conformation intérieure et fonctionnement du ventricule gauche.
- L. Gravier. — (Journal de Médecine de Lyon, 20 sept. 1924.)
Insuffisance aortique fonctionnelle par rupture partielle de l'aorte.
- Laubry et Baillet. — (Gazette des Hôpitaux, 28 janvier 1931.) Sur les souffles fonctionnels aortiques.
- Laubry et Doumer. — (Soc. Méd. Hôp. Paris, 20 avril 1923.)
Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie.
- Laubry, Routier, Walser et Doumer. — Maladies du cœur et des vaisseaux. (Ed. Doin, 1930.)
- Lian. — Thèse Paris, 1909. Les insuffisances mitrales fonctionnelles.
- Marchal. — (Bulletin Médical, 20 février 1929.) Les insuffisances valvulaires fonctionnelles du cœur gauche.
- Ribierre. — (Journal de médecine et chirurgie pratiques, 10 mars, 1925.) Insuffisances orificielles fonctionnelles. Etiologie, pathogénie.
- Ribierre. — (Paris-Médical, juillet 23.) Insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire dans le rétrécissement mitral. Son diagnostic avec l'insuffisance aortique.
- Ribierre et Prieur. — (Soc. Méd. Hôp. Paris, 14 mars 1924.)
Signes périphériques d'insuffisance aortique dans une endocardite en évolution.

Routier et Mével. — (Revue de Médecine, avril 1930.) Souffle diastolique et rétrécissement mitral.

Rouvière. — Anatomie humaine (Masson, 1932.)

Serrulaz. — Thèse de Lyon, 1893. — Les insuffisances aortiques fonctionnelles.

Vaquez. — (Semaine médicale, 30 novembre 1904.) Des effets mécaniques de l'hypertension sur le système cardio-aortique.
